

появились новые немногочисленные элементы сыпи, хотя температура тела нормализовалась. С 4-го дня болезни в продолжение 4 дней без видимых причин у девочки наблюдался жидкий водянистый стул желтого цвета до 4—5 раз в сутки без патологических примесей. 12/III на 7-й день болезни больная проконсультирована в детской инфекционной больнице. Поставлен диагноз: ветряная оспа, парентеральная диспепсия.

Лечение и наблюдение за больной продолжали на дому. Вскармливание искусственное. Организован надлежащий санитарно-гигиенический режим, смазывание элементов сыпи 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого. При появлении жидкого стула был назначен фуразолидон по 0,01 г 4 раза в сутки в течение 5 дней, поливитамины внутрь. С 9-го дня стул оформлен, без патологических примесей. Последние корочки отпали на 11-й день болезни, наступило выздоровление. Осложнений не наблюдалось. Анализ крови: Нб—1,7 ммоль/л, л.— $5,4 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—7 мм/ч. Моча без патологических изменений. Кишечная патогенная флора не выявлена.

Катамnestические наблюдения проводились 3 месяца. Развивается соответственно возрасту. Здорова. Масса тела—7 кг.

Анализ крови: Нб—2,2 ммоль/л, л.— $71 \cdot 10^9$ в 1 л, э.—1%, п.—%, с.—28%, лимф.—63%, мон.—7%; СОЭ—11 мм/ч.

Моча без патологических изменений.

Эпидемиологическим обследованием установлено, что девочка инфицировалась в семье от старшей сестры, переболевшей ветряной оспой с 21/II по 11/III. Инкубационный период составлял 10—12 дней. Отец и мать девочки перенесли ветряную оспу в 4—5-летнем возрасте.

Таким образом, наше наблюдение имеет некоторые особенности: ребенок заболел ветряной оспой в период новорожденности, заболевание протекало в легкой форме с нарушениями функции желудочно-кишечного тракта. Легкое течение ветряной оспы можно объяснить наличием трансплацентарного иммунитета.

УДК 616.12—007.2:618.4

**А. Г. Латыпов, Л. М. Мингалеева, Ф. Ф. Акперова, Р. Н. Санзяпов (Казань).
Роды при врожденном пороке сердца со сложной формой нарушения внутрижелудочковой проводимости**

Блокады двух и тем более трех ветвей системы Гиса—Пуркине относятся к серьезным нарушениям внутрижелудочковой проводимости сердца. Они опасны неожиданной и быстрой трансформацией их неполных форм в полную поперечную блокаду сердца со всеми вытекающими отсюда последствиями, из которых самым тяжелым является остановка кровотока.

В литературе мы не встретили описания родоразрешения у беременных с врожденным пороком сердца, отягощенного многопучковым нарушением внутрижелудочковой проводимости импульса, в связи с этим приводим собственное наблюдение.

Ч., 29 лет, поступила в родильное отделение акушерско-гинекологической клиники № 2 Казанского ГИДУВа с беременностью 35—36 нед с начавшимся отхождением околоплодных вод. Предыдущая беременность в 1977 г. завершилась преждевременными родами, осложнившимися кровотечением в родах и ухудшением общего состояния.

Данная беременность с самого начала сопровождалась одышкой, усиливающейся при физической нагрузке, кашлем с небольшим количеством светлой мокроты. От предложенного прерывания беременности в связи с врожденным пороком сердца (дефект межжелудочковой перегородки) больная отказалась.

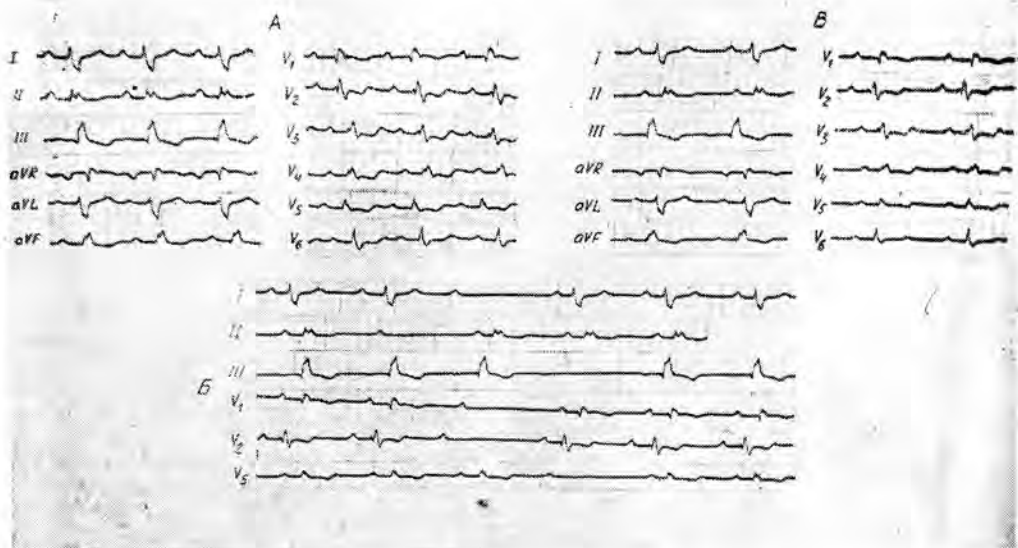
Объективно: больная среднего роста, упитанная. Отмечается выраженный цианоз слизистых оболочек, кончиков пальцев, пастозность лица и голей. Пальцы в виде «барабанных палочек». Пульс ритмичный, до 92 уд. в 1 мин. АД—14,7—16,7/9,3—10,7 кПа. Перкуторно над грудной клеткой легочный звук. Дыхание везикулярное, с жестковатым оттенком (23 в 1 мин). Левая граница абсолютной сердечной тупости—по левой срединно-ключичной линии. Тоны сердца приглушены, выслушивается грубый систолический шум вдоль левого края грудины и над верхушкой сердца. Печень и селезенка не пальпируются.

Акушерский статус: матка в состоянии нормотонуса, увеличена соответственно 35—36 нед беременности. Положение плода продольное, предлежащая часть—головка, которая расположена над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное—130 уд. в 1 мин. В небольшом количестве подтекают светлые околоплодные воды.

При влагалищном исследовании: влагалище рожавшей женщины, шейка сформированная, мягкая, внутренний зев закрыт, наружный—пропускает кончик пальца. Через своды определяется предлежащая ко входу в малый таз головка плода.

Анализ крови: эр.— $4,1 \cdot 10^{12}$ в 1 л, Нб— $9,93$ ммоль/л, л.— $10,5 \cdot 10^9$ в 1 л; СОЭ—21 мм/ч. Моча без особенностей.

Динамическая регистрация ЭКГ выявила наличие как внутрижелудочковых, так и предсердно-желудочковых нарушений проведения импульса (см. рис.). Постоянно



фиксируются полная блокада правой ножки $rsR^1_{V_1}$ ($-0,13$ с), деформация и уширение второй половины QRS, соответствующие изменения ST-T и полная блокада задней ветви левой ножки ($rS_I, aVL; qR_{III}, aVF; \angle\alpha = +11,2^\circ$). Предсердно-желудочковые нарушения проявлялись перемежающимися блокадами I и II степени. Замедление проведения достигало $0,24$ с (рис. А, В), а блокада II степени выражалась периодами Самойлова—Венкебаха с динамикой интервала PQ от $0,18$ до $0,25$ с. (рис. Б).

Серьезность перечисленных нарушений заключалась в том, что предсердно-желудочковое проведение сохранялось лишь в одной из трех ветвей пучка Гиса. В то же время наличие постоянной блокады двух ветвей у больной с дефектом межжелудочковой перегородки не исключало возможности поражения и третьей ветви, за счет чего, видимо, и возникало предсердно-желудочковое нарушение проводимости (на уровне межжелудочковой перегородки). Таким образом, мы допускали у больной наличие неполной трехпучковой блокады ножек системы Гиса—Пуркинье в стадии перемежающихся форм предсердно-желудочковых нарушений проводимости. В подобных трудных случаях правильная оценка всей клинико-электрокардиографической картины позволяет точно определить тактику ведения родов.

Больной был поставлен следующий диагноз: беременность 35 нед, преждевременное отхождение вод. Врожденный порок сердца: дефект межжелудочковой перегородки со сложной формой внутрижелудочковых нарушений проводимости (неполная трехпучковая блокада) и с частичной (I—II степень) предсердно-желудочковой блокадой дистального типа. Недостаточность кровообращения I—IIA стадии.

До родов беременная получала противовоспалительную, кардиотоническую терапию, пенициллин, диоксин, а также средства, корригирующие метаболизм миокарда (панангин, верошпирон, витамины и т. д.).

Роды было решено вести по 4-й категории специально разработанной в клинике методики ведения родов у беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Она предусматривает тщательное обезболивание всех периодов родов, введение кислорода, лазикса, преднизолона, АТФ, кокарбоксылазы, панангина, сердечных гликозидов.

На 3-й день пребывания в клинике у беременной началась родовая деятельность, которая продолжалась $2,5$ ч и закончилась рождением живой недоношенной девочки. Роды протекали без дополнительных осложнений. Цианоз и одышка не усиливались. Выраженного усиления сердцебиения и повышения артериального давления не было. Не наблюдались осложнения и в послеродовом периоде. Родильница выписана в удовлетворительном состоянии.